

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Prof. Dr. R. Frey

**Das Verhalten des pO_2 und der SO_2 im arteriellen
Blut und der Sauerstoffaufnahme in das Gewebe
nach Veränderung der Lage relaxierter und künst-
lich beatmeter Patienten**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von
Rolf Schlömer
aus Traben-Trarbach

Mainz 1973

Aus dem Institut für Anaesthesiologie
der Johannes Gutenberg - Universität Mainz
Direktor: Prof. Dr. R. Frey

Das Verhalten des pO_2 und der SO_2 im arteriellen Blut
und der Sauerstoffaufnahme in das Gewebe nach Veränderung
der Lage relaxierter und künstlich beatmeter Patienten

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Johannes Gutenberg - Universität Mainz,
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von
Rolf Schlömer
aus
Traben - Trarbach
Mainz 1973

Fachbereichsdekan : Prof. Dr. R. W o l f

Referent : Prof. Dr. M. H a l m á g y i

Korreferent : Prof. Dr. J. G r o t e



Meinen Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554427_0071

INHALTSVERZEICHNIS :

A. <u>EINLEITUNG</u>	Seite
1. Physiologische und pathophysiologische Grundlagen der äußeren Atmung und der Sauerstoffaufnahme in das Gewebe	1
2. Fragestellung zu den eigenen Untersuchungen	5
B. <u>EIGENE UNTERSUCHUNGEN</u>	
1. Versuchspersonen	6
2. Versuchsanordnung	7
3. Versuchsablauf	8
4. Untersuchungsgrößen	9
5. Untersuchungsmethoden	10
C. <u>ERGEBNISSE</u>	
1. Tabellen und graphische Darstellungen der Meßwerte	11
2. Varianzanalytische Auswertung	23
3. Zusammenfassung der Ergebnisse	25
D. <u>DISKUSSION</u>	
1. Sauerstoffpartialdruck	26
2. Sauerstoffsättigung	29
3. Sauerstofftransport im arteriellen Blut und Sauerstoffaufnahme in das Gewebe	30
E. <u>SCHLUSSFOLGERUNG</u>	31
F. <u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	32
G. <u>ANHANG</u>	34
LITERATURVERZEICHNIS	
LEBENS LAUF	

Verzeichnis der Abbildungen und der Tabellen

	Seite
Abb. 1 : Schematische Darstellung der für den Arterialisierungseffekt in der Lunge maßgebenden Faktoren n. THEWS	1
Abb. 2 : Änderung des pO_2 in der A. radialis	15
Abb. 3 : Änderung der pro Zeiteinheit im arteriellen Blut transportierten O_2 - Menge	20
=====	
Tab. 1 : Geschlecht, Alter, Größe, Gewicht und Diagnose der Versuchspersonen	6
Tab. 2 : Hb - Gehalt im Blut der A. radialis	12
Tab. 3 : SO_2 im Blut der A. radialis	13
Tab. 4 : SO_2 im Blut der A. pulmonalis	13
Tab. 5 : pO_2 im Blut der A. radialis	14
Tab. 6 : Herzzeitvolumen	17
Tab. 7 : Arterio - venöse Sauerstoffgehalts- differenz	18
Tab. 8 : Pro Zeiteinheit im arteriellen Blut transportierte O_2 - Menge	19
Tab. 9 : Pro Zeiteinheit in das Gewebe aufgenom- mene O_2 - Menge	22
Tab. 10 : Varianzanalyse für den arteriellen pO_2	24
Tab. 11 : Varianzanalyse für den Hb-Gehalt im Blut	34
Tab. 12 : Varianzanalyse für das Herzzeitvolumen	34
Tab. 13 : Varianzanalyse für " arterieller O_2 - Gehalt x HZV	35

A. EINLEITUNG

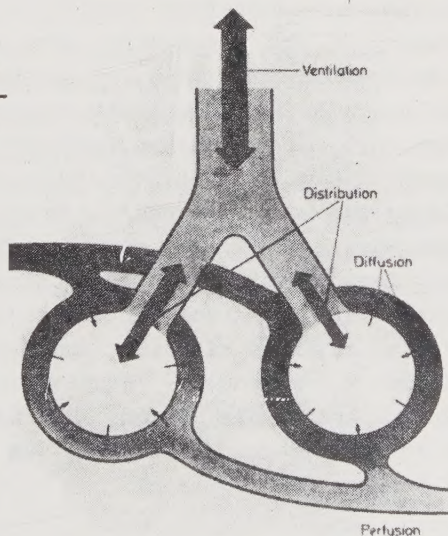
1. Physiologische und pathophysiologische Grundlagen der Atmung und der Sauerstoffaufnahme in das Gewebe

Die genaue Kenntnis und Kontrolle der Oxygenisierung des Blutes in der Lunge und der Sauerstoffversorgung des Gewebes bilden die Grundlagen der Therapie bei relaxierten und künstlich zu beatmenden Patienten. Hierbei ermöglichen neuere Erkenntnisse der Physiologie bezüglich der Wechselbeziehung von Atmung und Kreislauf das Verständnis für die pathophysiologischen Zusammenhänge zwischen den klinischen Beobachtungen und den diagnostischen Hilfwerten der Blut- und Atemgasanalyse.

Die Oxygenisierung des Blutes (" äußere Atmung ") ist von der Aufnahme der Atemluft in die Lunge bis zur Bindung des Sauerstoffes an das Hämoglobin als ein komplexer Vorgang zu betrachten, dessen einzelne Teilprozesse untereinander in Beziehung stehen. Diese sind Ventilation, Perfusion, Diffusion und Distribution.

Abb. 1 :

Schematische Darstellung der für den Arterialisierungseffekt in der Lunge maßgebenden Faktoren nach THEWS.



Unter Ventilation versteht man den Transport der Atemluft durch Nase und Rachen, die Weiterleitung über Trachea, Bronchien, Bronchiolen, Bronchioli respiratorii, Ductus alveolares zu den Alveolen und den Rücktransport auf demselben Weg. Den Teil des gesamten Atemvolumens, der die Alveolen erreicht und mit dem Lungenblut zum Gasaustausch kommt, bezeichnet man als alveoläre Ventilation. Von einer normalen Belüftung sprechen wir, wenn in der Alveolarluft der pO_2 etwa 100 mm Hg und der pCO_2 etwa 40 mm Hg betragen. Die Perfusion der Lunge ist ein entscheidender Faktor für die ausreichende Zufuhr von gemischtvenösem Blut und den Abtransport von oxygenisiertem Blut. Zusammen mit der Ventilation wird durch die Perfusion der pO_2 im arteriellen Blut bestimmt. Der Gasaustausch zwischen dem Alveolarraum und dem Blut erfolgt durch Diffusion. Da Ventilation, Perfusion und Diffusion nicht gleichmäßig über alle Lungenabschnitte verteilt sind, erhält die ungleichmäßige Verteilung oder Distribution eine maßgebende Bedeutung für den Arterialisierungseffekt in der Lunge.

Die Höhe des alveolo - arteriellen O_2 - Druckgefälles hängt vom Verhältnis der alveolären Ventilation $\dot{V}_A$ zur Lungendurchblutung $\dot{Q}$ ab. $\dot{V}_A / \dot{Q}$ errechnet sich aus dem Herzzeitvolumen des rechten Ventrikels und dem Volumen für die alveoläre Ventilation. Unter Normalbedingungen ergibt sich ein Wert von ca. 0,8. Zu regionalen Veränderungen dieses Verhältnisses kommt es auch bei Gesunden, wenn z.B. in aufrechter Körperhaltung durch die Wirkung der Gravitationskraft eine Verschiebung des Blutvolumens zur Lungenbasis erfolgt und in den apikalen Lungenbezirken die Ventilation erhöht ist. Die ungleiche Verteilung des Ventilations - Perfusions - Verhältnisses ist zusammen mit einer ungleichmäßigen Verteilung des Diffusions - Perfusions - Verhältnisses und dem anatomischen shunt - Anteil die Ursache für eine physiologische alveolo - arterielle pO_2 - Differenz von 4 - 6 mm Hg in Ruhe (4).

Kommt es durch Erkrankungen der Lunge zu Veränderungen des Ventilations - Perfusions - Verhältnisses, des Diffusions - Perfusions - Verhältnisses oder zu Verteilungsstörungen, so hat dies immer eine verschlechterte Gesamtoxygenierung des Lungenvenenblutes zur Folge. Der arterielle pO_2 ist unter die Norm gesenkt, es kommt zu einer arteriellen Hypoxie. Die Änderungen von $V_A / \dot{V}$ wirken sich jedoch für pO_2 und pCO_2 unterschiedlich aus: In überventilierten Bezirken der Lunge kommt es bei unveränderter Perfusion zu einem Absinken des endkapillären CO_2 - Druckes, während hingegen der O_2 - Druck nur geringfügig steigt. Dies hängt mit dem asymptotischen Verlauf der O_2 - Dissoziationskurve und dem fast linearen Verlauf der CO_2 - Dissoziationskurve im jeweils oberen Bereich zusammen.

Ist der Sauerstoff aus der Alveole in das Kapillarblut diffundiert, so übernimmt der Blutkreislauf den Transport zu den zu versorgenden Geweben. Um eine ausreichende O_2 - Versorgung des Gewebes zu gewährleisten, wird der Sauerstoff nicht nur physikalisch im arteriellen Blut gelöst, sondern auch chemisch an das Hämoglobin gebunden. Durch die Hämoglobinkonzentration im Blut wird vor allem die O_2 - Transportkapazität des Blutes bestimmt. Diese wird schließlich noch von der O_2 - Affinität beeinflusst, die sich aus der Beziehung zwischen der Sättigung des Hb und dem pO_2 des Blutes ergibt. Die Diffusion des Sauerstoffes aus den Gewebskapillaren in die zu versorgenden Zellen - der letzte Teilprozess des Sauerstofftransportes - wird durch die folgenden Faktoren bestimmt: 1. Kapillardurchblutung, 2. den Transporteigenschaften des Blutes, 3. dem Kapillarabstand, 4. dem O_2 - Diffusionskoeffizienten und 5. dem O_2 - Verbrauch der Zellen. THEWS (17)

Eine ausreichende O_2 - Versorgung der Gewebe wird unter Ruhe- wie unter Belastungsbedingungen durch eine Abstimmung verschiedener Kreislauf- und Ventilationsgrößen ermöglicht. Als Ursache werden diskutiert:

1. die gleichzeitige Aktivierung oder Hemmung von Atmungs- und Kreislaufzentrum, sowie die wechselseitige Beeinflussung beider Zentren,
2. die Eröffnung von Reservealveolen und damit die Steigerung der Ventilation bei Vergrößerung des Herzzeitvolumens,
3. Veränderungen des Strömungswiderstandes in der Lungenstrombahn als Folge von Änderungen des Sauerstoffdruckes in den Alveolen.

Unter Belastungsbedingungen führt die Steigerung des Herzzeitvolumens nicht nur in der Lunge, sondern auch in den Geweben der verschiedenen Organe zu einer Eröffnung von Reservekapillaren und damit zu einer Verbesserung der Bedingungen des Atemgaswechsels. Trotz einer Abnahme des Sauerstoffdruckes im venösen Blut und einer Vergrößerung der $AVD - O_2$ kann der erhöhte Sauerstoffbedarf des Gewebes unter diesen Bedingungen gedeckt werden.

BÜHLMANN und ROSSIER (4), COMROE (5), GROTE (6),
LOCHNER (11), TREWS (17, 18)

2. Fragestellung zu den eigenen Untersuchungen

Die einschlägige Literatur der Intensivtherapie (z.B. BENDIAEN et al. (3), KUCHER u. STEINBEREITHNER (9), LAWLIN (10), SAFAR (12)) befaßt sich ausführlich unter Berücksichtigung der künstlichen Beatmung mit der Blut- und Atemgasanalyse und der pathologischen Veränderung der Werte, bezieht sich hierbei aber fast ausschließlich auf den in der Rückenlage liegenden Patienten. Aus Gründen der Decubitusprophylaxe und der Verhütung und Behandlung von Atelektasen werden die Patienten jedoch in regelmäßigen Zeitabständen in die rechte und linke seitliche Körperposition umgelagert. Dabei wurde die Beobachtung gemacht, daß bei einzelnen Patienten nach der Drehung in die seitliche Körperlage eine Cyanose auftrat, die in der Rückenlage und auch nach der Umlagerung in die Rückenlage nicht beobachtet wurde. Diese klinische Beobachtung war der Anlaß, daß die im folgenden beschriebenen Untersuchungen mit der Fragestellung durchgeführt wurden:

1. Wie verändert sich der O_2 - Druck des arteriellen Blutes nach der Lagerung der Patienten (Rückenlage, linke Seitenlage, rechte Seitenlage, Rückenlage) ?
2. Wie verhalten sich gleichzeitig das HZV und die AVD - O_2 und damit die O_2 - Aufnahme des gesamten Organismus ?

B. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Versuchspersonen

Die Messungen wurden an 9 Versuchspersonen durchgeführt.
Alle Patienten waren vollständig relaxiert und wurden mit
dem ENGSTROEM - Respirator 150 kontrolliert beatmet.

Tab. 1 : Daten der Versuchspersonen

Person	Geschlecht	Alter J	Größe cm	Gewicht kg	Diagnose
1	männl.	20	170	58,9	Tetanus
2	weibl.	58	164	57,6	Tetanus
3	männl.	24	176	65,4	Stammhirn- contusion
4	männl.	16	170	70,0	Stammhirn- contusion
5	männl.	26	178	69,4	Herz-Kreislauf- stillstand nach Strumektomie
6	männl.	57	173	77,0	Tetanus
7	weibl.	69	168	72,9	Meningoence- phalitis
8	männl.	31	175	72,2	Polytrauma
9	männl.	61	170	63,0	Schädel-Hirn- trauma, Contusio

2. Versuchsanordnung

Die Versuchspersonen wurden aus der Rückenlage heraus in die linke Seitenlage gedreht, dann in die rechte Seitenlage und wiederum in die Rückenlage. In jeder Position wurde nach 10 minütiger Verweildauer aus der A. radialis und aus der A. pulmonalis jeweils 5 ccm Blut entnommen. In den Blutproben wurden bestimmt: SO_2 , pO_2 , pCO_2 , pH, Hämoglobin - Gehalt. Außerdem wurde das Herzzeitvolumen gemessen. Die folgenden Größen wurden zusätzlich kontrolliert: Pulsfrequenz, Temperatur, Blutdruck, zentralvenöser Druck.

3. Versuchsablauf

Rückenlage (I) :

10 Minuten Verweildauer nach Abschluß der Versuchsvorbereitungen, dann

- a) Blutentnahme A. pulmonalis
- b) Blutentnahme A. radialis
- c) Bestimmung des HZV

Umlagerung der VP in Seitenlage links

Seitenlage links (II) :

10 Minuten Verweildauer in der Seitenlage links, dann

- a) Blutentnahme A. pulmonalis
- b) Blutentnahme A. radialis
- c) Bestimmung des HZV

Umlagerung der VP in Seitenlage rechts

Seitenlage rechts (III) :

10 Minuten Verweildauer in der Seitenlage rechts, dann

- a) Blutentnahme A. pulmonalis
- b) Blutentnahme A. radialis
- c) Bestimmung des HZV

Umlagerung der VP in die Rückenlage

Rückenlage (IV) :

10 Minuten Verweildauer in der Rückenlage, dann

- a) Blutentnahme aus der A. pulmonalis
- b) Blutentnahme aus der A. radialis
- c) Bestimmung des HZV

4. Untersuchungsgrößen

Die folgenden Untersuchungsgrößen wurden aus durchgeführten Messungen und Berechnungen gewonnen:

1. Hämoglobin - Gehalt im arteriellen Blut
2. Sauerstoffsättigung im arteriellen und gemischtvenösen Blut
3. P_{aO_2}
4. Herzzeitvolumen
5. Arterio - venöse O_2 - Differenz errechnet aus:
 O_2 - Gehalt der A. radialis minus O_2 - Gehalt A. pulmonalis
6. Pro Zeiteinheit im arteriellen Blut transportierte
 O_2 - Menge, errechnet aus:
Arterieller O_2 - Gehalt x Herzzeitvolumen
7. Pro Zeiteinheit vom Gewebe aufgenommene O_2 - Menge,
errechnet aus:
 $AVD - O_2$ x Herzzeitvolumen

5. Untersuchungsmethoden

- | | |
|------------------------|---------------------|
| 1. Hämoglobin - Gehalt | Cyan - Hb - Methode |
| 2. SO_2 | photometrisch |
| 3. pO_2 | polarographisch |

Die Bestimmung des pO_2 erfolgte bei einer standardisierten Temperatur von $37^\circ C$. Da jedoch nach SEVERINGHAUS (13) sowohl die physikalische Löslichkeit als auch die chemische Bindungsfähigkeit der Atemgase durch die Temperatur **beeinflusst** wird, war eine Korrektur unserer Meßwerte unter Berücksichtigung der aktuellen Körpertemperatur unserer Versuchspersonen erforderlich. Wir benutzten hierzu die von SEVERINGHAUS (14) angegebene Beziehung $\log pO_2 = 0,031 \Delta T$. Die so korrigierten Werte des pO_2 haben wir in unserer Tabelle eingetragen und in der graphischen Darstellung verwandt.

Blutentnahme

Die A. radialis wurde zu jeder Blutentnahme erneut punktiert. Das Blut aus der A. pulmonalis wurde durch Kathetrisierung des Gefäßes gewonnen. Die Lage des Katheters wurde durch Anwendung eines Elektromanometers und unter röntgenologischer Kontrolle bestimmt.

4. Herzzeitvolumen

Zur Bestimmung des HZV wandten wir die Thermo - Injektionsmethode an. Bei der Versuchsdurchführung hielten wir uns an die von SCHORER (15) veröffentlichte Versuchsanleitung.

C. ERGEBNISSE

1. Tabellen und graphische Darstellungen der Meßwerte

Zunächst folgen in der Tabelle 2 - 9 die Meßwerte, die wir in unserer Versuchsreihe gewonnen haben. Die besonders interessierenden Untersuchungsgrößen " pO_2 " und "arterieller O_2 - Gehalt x Herzzeitvolumen" sind in den graphischen Darstellungen 2 und 3 den entsprechenden Tabellen zugeordnet. In den Tabellen und Abbildungen bedeuten die Position I die Rückenlage zu Versuchsbeginn, Position II die linke Seitenlage, Position III die rechte Seitenlage und Position IV die Rückenlage am Schluß des Versuchsablaufes.

Bei der Betrachtung der Mittelwerte unserer Untersuchungsgrößen findet man in den Positionen I und II keine auffallenden Veränderungen. Im Vergleich der Position III mit der Position II fällt der Mittelwert des arteriellen pO_2 von 93,11 mm Hg auf 83,61 mm Hg ab und die im arteriellen Blut transportierte O_2 - Menge von 1033,1 ml/min auf 878,1 ml/min. In der Position IV steigen die Meßwerte für diese beiden Untersuchungsgrößen wieder an, ohne jedoch den Wert der Ausgangsposition I zu erreichen. Die übrigen Untersuchungsgrößen - Hb, SO_2 , HZV und die in das Gewebe aufgenommene O_2 - Menge ändern sich nicht auffallend während der Lageveränderung der Patienten.

Tab. 2 : Hämoglobin - Gehalt im Blut der A. radialis
(g / 100 ml)

Versuchs- personen	Positionen			
	I	II	III	IV
1	11,6	11,5	11,5	11,5
2	10,3	10,6	10,7	10,5
3	11,4	11,4	11,6	11,4
4	10,4	10,6	10,0	9,9
5	12,5	12,8	12,7	12,8
6	10,4	9,6	9,8	9,5
7	13,9	13,9	14,2	14,2
8	9,8	10,5	10,7	9,8
9	11,6	11,4	11,8	11,6
Mittelwert	11,3	11,4	11,4	11,2

Tab. 3 : Sauerstoffsättigung im Blut der A. radialis
(Sättigungsprozent)

Versuchs- personen	Positionen			
	I	II	III	IV
1	98,0	98,5	96,0	97,5
2	91,5	100,0	94,0	95,0
3	98,0	99,0	93,0	92,0
4	91,5	92,0	90,0	89,5
5	93,0	97,0	94,0	91,0
6	93,0	93,0	70,0	93,0
7	90,0	92,0	76,5	79,5
8	94,5	93,0	93,0	93,5
9	95,8	95,0	95,0	95,0
Mittelwert	95,0	95,5	89,0	91,7

Tab. 4 : Sauerstoffsättigung im Blut der A. pulmonalis
(Sättigungsprozent)

Versuchs- personen	Positionen			
	I	II	III	IV
1	71,8	70,5	68,5	72,0
2	74,0	89,0	72,0	76,0
3	84,0	87,0	77,0	72,5
4	80,0	75,5	72,5	75,0
5	72,0	81,0	83,0	72,0
6	71,0	64,0	29,5	68,0
7	73,5	74,0	62,5	74,0
8	69,0	68,5	67,8	66,0
9	74,5	78,0	77,5	78,5
Mittelwert	74,6	76,3	67,8	72,5

Tab. 5 : Sauerstoffpartialdruck im Blut der A. radialis
(mm Hg)

Versuchs- personen	Positionen			
	I	II	III	IV
1	103,9	111,9	90,9	108,9
2	89,5	100,5	99,4	109,9
3	124,1	134,1	109,1	121,1
4	92,0	94,5	81,1	93,0
5	101,0	99,0	101,0	103,0
6	69,0	67,0	69,0	69,0
7	65,0	71,0	44,0	40,0
8	88,0	72,0	68,0	76,5
9	89,0	88,0	90,0	94,0
Mittelwert	91,28	93,11	83,61	90,60

Abb. 2

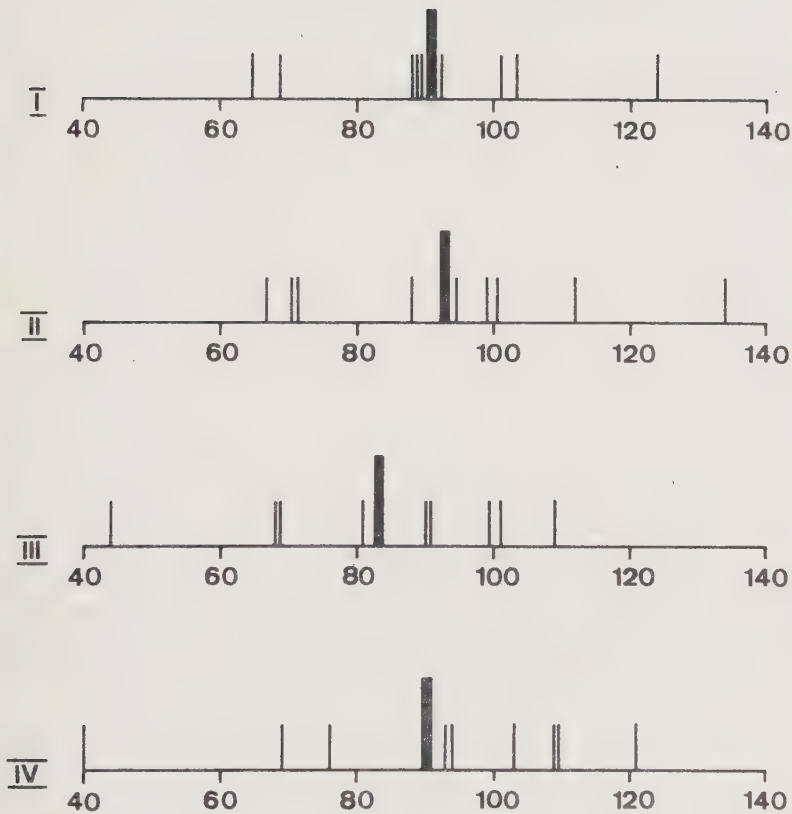


Abb. 2 : Die Abbildung stellt den pO_2 im Blut der A. radialis dar. Jede Gerade stellt eine Körperposition dar:
I = Rückenlage zu Beginn unserer Meßreihe, II
= linke Seitenlage, III = rechte Seitenlage,
IV = Rückenlage am Schluß unserer Meßreihe. Die
einzelnen Meßwerte sind durch dünne senkrechte
Striche dargestellt, die Mittelwerte durch dicke
senkrechte Striche. Die Geraden sind in mm Hg unter-
teilt.

Tab. 6 : Herzzeitvolumen (l / min)

Versuchs- personen	Positionen			
	I	II	III	IV
1	7,63	6,23	4,62	6,18
2	4,37	4,13	5,85	4,47
3	5,45	5,30	6,07	5,55
4	4,52	4,88	4,28	4,47
5	6,51	6,71	7,86	7,86
6	8,06	6,91	4,78	6,08
7	8,32	8,51	6,54	7,11
8	9,59	12,90	8,46	10,13
9	6,24	6,72	6,48	6,28
Mittelwert	6,74	6,92	6,10	6,46

Tab. 7 : Arterio - venöse Sauerstoffgehaltsdifferenz
(Vol %)

Versuchs- personen	Positionen			
	I	II	III	IV
1	4,63	4,52	4,41	4,32
2	2,09	1,73	3,43	2,79
3	2,17	1,86	2,94	3,22
4	1,89	2,49	2,37	2,36
5	3,41	3,14	2,05	4,48
6	3,55	3,72	3,55	2,16
7	3,02	3,06	2,71	1,24
8	3,33	3,26	3,77	3,72
9	3,58	2,86	2,95	2,87
Mittelwert	3,07	2,96	3,13	3,02

Tab. 8 : Pro Zeiteinheit im arteriellen Blut transportierte
O₂ - Menge (ml / min)

Versuchs- personen	Positionen			
	I	II	III	IV
1	1182,6	966,3	696,2	959,7
2	563,7	599,3	806,1	603,5
3	836,0	822,0	899,6	799,8
4	589,0	751,5	526,9	542,7
5	933,1	1136,0	1280,4	1250,5
6	1064,5	837,5	597,0	724,5
7	1400,2	1477,3	960,0	1083,6
8	1219,9	1715,7	1145,5	1267,3
9	945,4	992,5	991,4	946,4
Mittelwert	970,4	1033,1	878,1	909,8

Abb. 3

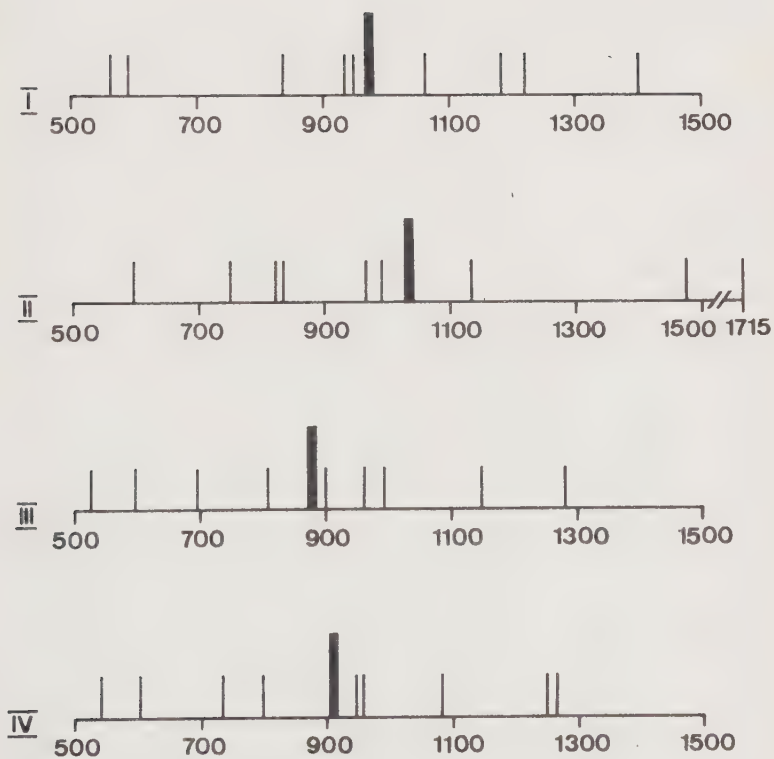


Abb. 3 : In der graphischen Darstellung der im arteriellen Blut transportierten O_2 - Menge stellt jede Gerade eine Körperposition dar: I = Rückenlage zu Beginn der Meßreihe, II = linke Seitenlage, III = rechte Seitenlage und IV = Rückenlage am Schluß der Meßreihe. Die einzelnen Werte sind durch dünne senkrechte Striche dargestellt, die Mittelwerte durch dicke senkrechte Striche. Die Geraden sind in ml / min unterteilt.

Tab. 9 : Pro Zeiteinheit in das Gewebe aufgenommene
O₂ - Menge (ml / min)

Versuchs- personen	Positionen			
	I	II	III	IV
1	332,7	281,6	203,7	267,0
2	91,3	71,4	200,7	124,7
3	118,3	108,6	178,4	178,7
4	85,4	121,5	101,4	105,5
5	222,0	210,7	161,1	352,1
6	286,0	257,0	170,2	131,3
7	251,3	260,4	177,2	88,1
8	319,3	420,5	318,9	376,8
9	223,4	192,2	191,2	180,2
Mittelwert	214,4	213,7	189,2	200,4

2. Varianzanalytische Auswertung

Nach dem beschriebenen Versuchsablauf lassen sich die Ergebnisse in das Schema bringen:

		Positionen			
		I	II	III	IV
Individuen	1				
	2				
	3				
	4				
	5				
	6				
	7				
	8				
	9				

Zur weiteren Auswertung der Ergebnisse kommt eine zweifache Varianzanalyse zur Anwendung, die als interessierende Größen die Individuen und die 4 Positionen berücksichtigt. Jede Zelle des obigen Schemas ist mit einer Beobachtung besetzt (KENDALL - Plan). Die Anwendung des F - Testes bei einem solchen Versuchsplan mit wiederholten Messungen - die Individuen sind über die Positionen hinweg dieselben - wird von einigen Autoren nur empfohlen, wenn bestimmte Voraussetzungen erfüllt sind (Homogenität der Varianzen und Kovarianzen) (19). Es interessierte in den vorliegenden Untersuchungen, ob sich ein Effekt der Positionen statistisch nachweisen läßt. Die Individuen und Positionen werden als feste Effekte betrachtet und sind im verwendeten Versuchsplan gegen das mittlere Abweichungsquadrat " Rest " mit $(a - 1) (n - 1)$ Freiheitsgraden zu testen. (a = Anzahl der Positionen, n = Anzahl der Individuen) (1)

Tab. 10 stellt die Tabelle der Varianzanalyse für den arteriellen pO_2 dar. Die Tabellen der Varianzanalyse für die übrigen interessierenden Variablen sind im Anhang aufgeführt (Tab. 11, 12, 13).

Tab. 10 : Tabelle der Varianzanalyse für den arteriellen pO_2

Beteiligte

Einfluß-

größen	FG	SAQ	MAQ	F	
Personen	8	13279.59500	1659.94937	28.72	($p < 1\%$)
Positionen	3	467.99667	155.99889	2.70	($p < 10\%$)
Rest	24	1387.05833	57.79410		
Total	35	15134.65000			

Die Zweifach - Klassifikation wurde gewählt, um die Variation zwischen den Positionen von der großen interindividuellen Variation zu trennen. Die interindividuelle Variation ist, wie man aus den F - Werten ersehen kann, wesentlich größer als die Variation, die auf die Positionen zurückgeführt werden kann. Die Tabellen der Meßwerte und die übrigen Varianzanalysen bestätigen dies auch für die anderen Variablen. Für den arteriellen pO_2 lassen sich unterschiedliche Mittelwerte der Positionen mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 10% nachweisen. Wie aus der graphischen Einzeldarstellung hervorgeht, besteht zwischen der Position III und den übrigen Positionen eine Differenz von ca. 10 mm Hg.

Zur weiteren Description dieses Ergebnisses ist der t - Test für verbundene Stichproben angewandt worden, der die folgenden Ergebnisse brachte:

Position	I gegen II	$t = - 0,66$	$FG = 8, p > 10\%$
"	I gegen III	$t = 2,14$	$FG = 8, p < 10\%$
"	II gegen III	$t = 2,34$	$FG = 8, p < 5\%$

Nach diesen Ergebnissen ist vor allem der Unterschied zwischen Position II und III zu beachten.

3. Zusammenfassung der Ergebnisse

In unserer Versuchsreihe stellten wir fest, daß sich die folgenden Untersuchungsgrößen nach der Lagerung der Versuchspersonen änderten:

a) arterieller pO_2 :

Betrachtet man die Mittelwerte der einzelnen Positionen, so stellt man in der Position III (rechte Seitenlage) ein Absinken des pO_2 im Blut der A. radialis insbesondere gegenüber der Position II (linke Seitenlage) fest. Unterstützt wird dieses Ergebnis durch die Varianzanalyse und den t - Test.

b) pro Zeiteinheit im arteriellen Blut transportierte O_2 -Menge:

Bei der Betrachtung der Mittelwerte der einzelnen Positionen stellt man in der Position III (rechte Seitenlage) ein Absinken fest. Dies konnte allerdings statistisch nicht abgesichert werden.

Die übrigen Untersuchungsgrößen änderten sich nicht auffällig über die Änderung der Position hinweg.

D. DISKUSSION

1. Sauerstoffpartialdruck

Bei der Suche nach einer Erklärung für das Absinken des pO_2 im Blut der A. radialis müssen wir berücksichtigen, daß unsere Versuchspersonen relaxiert waren und kontrolliert beatmet wurden. Dies bedeutet, daß während der Dauer der Versuche das zugeführte Inspirationsvolumen und der O_2 - Anteil der Atemluft unverändert blieben. Außerdem stellten wir keine Änderung des Hämoglobin - Gehaltes im Blut fest. Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen nehmen wir an, daß die Ursache für das Absinken des arteriellen pO_2 in der rechten Seitenlage in einer Veränderung der Ventilation und der Perfusion in der Lunge zu suchen ist. Die Literatur liefert uns keine Hinweise auf eine Veränderung von Ventilation und Perfusion durch Lageveränderung relaxierter und kontrolliert beatmeter Patienten. Jedoch haben einige Autoren hierzu Untersuchungen mit spontan atmenden Versuchspersonen durchgeführt.

AULIN (2) führte radiospirometrische Untersuchungen mit Xenon 133 an Patienten in der Rückenlage und der rechten Seitenlage durch. Er kommt zu dem Ergebnis, daß in der Seitenlage die Perfusion und die Ventilation in den unten liegenden Bereichen der Lunge im Vergleich zu den oben liegenden Bereichen zunehmen. Dieses Ergebnis steht in Übereinstimmung mit bronchospirrometrischen Untersuchungen von SVANBERG (16) und wird auch von KANEKO et al. (8) bestätigt. Die genannten Autoren sind der Ansicht, daß die Zunahme von Ventilation und Perfusion in den unteren Lungenbezirken durch die Gravitationskraft bedingt ist. Wahrscheinlich ist die Veränderung der Ventilation den sich unterschiedlich ändernden regionalen Pleuradrücken zuzuschreiben, die ihrerseits wiederum vom Gewicht der Lunge abhängen.

COMROE (5) ist der Meinung, daß die unteren Lungenbezirke zwar durch die Schwerkraft bedingt mehr Blut als die oberen Bezirke enthalten, daß die Verteilung der Inspirationsluft durch die Schwerkraft allerdings nicht beeinflußt wird.

Wenn wir einen Aufschluß darüber erhalten wollen, wie sich die Verteilungsstörungen in der Lunge auf den Arterialisierungseffekt auswirken, müssen wir auf die Veränderung von $\dot{V}_A / \dot{Q}$ bei Störungen der Ventilation oder Perfusion eingehen. AULIN (2) findet bei der Analyse von $\dot{V}_A / \dot{Q}$ in den unten liegenden Bezirken der Lunge in Seitenlage eine geringfügige Hyperventilation, d.h., der Quotient wird in den unten liegenden Bezirken größer als 0,8. Bezogen auf den Arterialisierungseffekt heißt das, daß sich dieser im Vergleich zur Rückenlage nicht verschlechtert. KANEKO (8) kommt zu dem Ergebnis, daß der Quotient in Seitenlage sowohl in den oberen als auch in den unteren Bezirken der Lunge größer als der Normalwert ist: In den oberen Bezirken wächst der Quotient als Ergebnis einer Abnahme der Perfusionsrate, in den unteren Bezirken wächst er als Ergebnis des verhältnismäßig stärkeren Anstiegs der Ventilation gegenüber der Perfusion. Auf die gesamte Lunge bezogen ist der Quotient jedoch in den oberen Bezirken größer. Auch hier hat die Veränderung von $\dot{V}_A / \dot{Q}$ theoretisch keinen bedeutenden Einfluß auf den Arterialisierungseffekt.

Wenn wir bei relaxierten und kontrolliert beatmeten Versuchspersonen ein Absinken des arteriellen pO_2 in der rechten Seitenlage gefunden haben, so steht das in Widerspruch zu AULINS und KANEKOS Versuchen mit spontan atmenden Versuchspersonen. Unter Voraussetzung, daß keine Veränderung des Diffusions - Perfusions - Verhältnisses in der Lunge aufgetreten ist, deutet die Verminderung des arteriellen pO_2 auf eine Abnahme von $\dot{V}_A / \dot{Q}$ unter den Normwert hin. Setzen wir weiterhin voraus, daß das schwerkraftbedingte pooling des

Blutes in den unten liegenden Bezirken der Lunge von der Art der Atmung unabhängig ist, so kann die Veränderung des Ventilations - Perfusions - Verhältnisses nur durch ein verändertes Verhalten der Ventilation bedingt sein. Dieses unterschiedliche Verhalten der Ventilation bei den gegenübergestellten Versuchsgruppen ist unserer Ansicht nach mit der unterschiedlichen Reaktion spontan atmender und relaxierter, kontrolliert beatmeter Patienten auf eine Änderung der Körperposition zu begründen.

Die Schwerkraft bedingt in der Seitenlage nicht nur ein pooling des Blutes, sondern auch eine Verlagerung des Mediastinums und der Baueingeweide in vertikaler Richtung. So wird unserer Vorstellung nach in der Seitenlage die inspiratorische Ausdehnung der unten liegenden Lungenflügel durch verschiedene Faktoren beeinträchtigt: Durch den Druck des Mediastinums, durch eine eingeschränkte Beweglichkeit der unteren Zwerchfellhälfte infolge vorgelagerter Baueingeweide und die Fläche, auf welcher der Thorax aufliegt (Bett, Untersuchungstisch). Atemphysiologisch betrachtet ist in der Seitenlage der Gewebswiderstand für die unten liegenden Bezirke der Lunge erhöht. Diese Erhöhung des Gewebswiderstandes korrigiert der nicht relaxierte, spontan atmende Mensch über das $A\gamma$ - Fasersystem. Die Gammaschleife und das motorische $A\alpha$ - Fasersystem treten als Servomechanismus in Aktion und veranlassen die Atemmuskulatur zu erhöhter Aktivität und einer schnellen Anpassung der Ventilationsgröße. (COMROE (5)). Bei dem relaxierten und kontrolliert beatmeten Patienten bleibt die Überwindung eines plötzlich erhöhten Gewebswiderstandes ausschließlich dem Beatmungsgerät überlassen. Der in unserer Versuchsreihe verwandte volumengesteuerte ENGSTROEM - Respirator 150 reagiert zwecks Kompensation mit einer Druckernöhung. Da dem Respirator aber nur von den unten liegenden Lungenbezirken ein erhöhter Widerstand entgegengesetzt wird, strömt das Atemgas gemäß den physikalischen Gesetzen

dorthin, wo der Widerstand am geringsten ist, nämlich in die oben liegenden Lungenbezirke. So kommt es unserer Vorstellung nach zu einer Hyperventilation der oben liegenden Lungenbezirke und zu einer Hypoventilation der unten liegenden Bezirke. $\dot{V}_A / \dot{Q}$ wird somit in den oberen Bezirken größer als der Normwert, in den unteren Bezirken jedoch kleiner. Da die Erniedrigung des alveolären pO_2 bei einer erhöhten Perfusion in den unteren Lungenbezirken auch zu einer Erniedrigung des endkapillären pO_2 führt, die Erhöhung des alveolären pO_2 bei verminderter Perfusion in den oberen Bezirken jedoch keine wirkungsvolle Erhöhung des endkapillären pO_2 bewirkt, ist zu erwarten, daß der O_2 - Druck des arteriellen Blutes zwangsläufig abnimmt.

Die Interpretation unseres Ergebnisses wird allerdings dadurch erschwert, daß wir ein Absinken des pO_2 nur in der rechten Seitenlage beobachtet haben, nicht jedoch in der linken Seitenlage. möglicherweise ist die Verschiebung des Mediastinums und der Baueingeweide in der linken Seitenlage weniger ausgeprägt als in der rechten Seitenlage.

2. Sauerstoffsättigung

Der Verlauf der O_2 - Dissoziationskurve des Blutes in ihrem oberen Teil legt nahe, daß bei einem pO_2 - Abfall um 10 mm Hg von 93,1 mm Hg in der linken Seitenlage auf 83,6 mm Hg in der rechten Seitenlage nur eine geringe Auswirkung auf die O_2 - Sättigung zu erwarten ist. Wenn wir die Meßwerte der einzelnen Versuchspersonen betrachten, so fällt auf, daß bei 7 Versuchspersonen die O_2 - Sättigung des Hämoglobins im arteriellen Blut von der Lageveränderung unbeeinflusst bleibt, während sie bei 2 Versuchspersonen von 93% und 92% in der linken Seitenlage auf 70% und 76% in der rechten Seitenlage abfällt. HERTZ (7) stellt fest, daß sich ein

stärkerer Abfall der arteriellen SO_2 erst dann findet, wenn die Ventilation eines normal oder übernormal durchbluteten Lungenflügels auf etwa 10 - 15% der gesamten Ventilation reduziert wird. Da bei den vorliegenden Versuchen die ermittelten Werte für das HZV nicht darauf hinweisen, daß nach der seitlichen Lagerung eine sehr große Veränderung der Perfusionsgröße eingetreten ist, ist damit zu rechnen, daß die Ventilation in den unten liegenden Bezirken der Lunge erheblich beeinträchtigt sein muß.

3. Sauerstofftransport im arteriellen Blut und Sauerstoffaufnahme in das Gewebe

In der rechten Seitenlage stellten wir eine Verminderung der im arteriellen Blut transportierten O_2 - Menge fest, die statistisch nicht signifikant ist. Die Verminderung kommt zustande durch ein geringfügiges Absinken des HZV und eine Abnahme des arteriellen O_2 - Gehaltes in der rechten Seitenlage. Betrachten wir das Verhalten der vom Gewebe aufgenommenen O_2 - Menge, so ist keine Veränderung der Meßwerte durch die Lageänderung festzustellen. Veränderungen der O_2 - Aufnahme der Gewebe sind bei den vorliegenden Versuchsbedingungen nicht zu erwarten, da die beobachtete Erniedrigung des arteriellen O_2 - Druckes relativ gering blieb und mit einer mangelhaften O_2 - Versorgung einzelner Organe nicht zu rechnen ist.

E. SCHLUSSFOLGERUNG

Die durchgeführten Untersuchungen und die diskutierten Ergebnisse lassen folgende Feststellungen zu:

1. Bei den relaxierten und kontrolliert beatmeten Patienten unserer Versuchsreihe kam es nach der Umlagerung von der linken in die rechte Seitenlage zu einem Absinken des arteriellen pO_2 und somit zu einer arteriellen Hypoxie. Die Ursache des Absinkens des pO_2 ist unserer Ansicht nach in einer Störung des Ventilations - Perfusions - Verhältnisses in der Lunge zu sehen, das sich in anderer Weise verändert wie bei spontan atmenden Patienten in gleicher Körperlage.
2. Da durch arterielle Hypoxie die Gefahr einer Gewebshypoxie gegeben ist, sind unter den geschilderten Bedingungen therapeutische Maßnahmen erforderlich. Durch eine Erhöhung des prozentualen Volumenanteiles von Sauerstoff in der Inspirationsluft kann der pO_2 in den Alveolen gesteigert und damit die Oxygenierung des Blutes verbessert werden.

F. ZUSAMMENFASSUNG

Es wird von einer Versuchsreihe berichtet, die den Einfluß der Veränderung der Körperlage auf den Arterialisierungseffekt in der Lunge und auf die Sauerstoffaufnahme in das Gewebe untersucht. Neun relaxierte und kontrolliert beatmete Patienten werden aus der Rückenlage in die linke Seitenlage, dann in die rechte Seitenlage und wiederum in die Rückenlage gedreht. Nach jeder Lageveränderung wird gemischtvenöses und arterielles Blut zur Blutgasanalyse und Hämoglobin - Gehaltsbestimmung entnommen. Außerdem wird das Herzzeitvolumen bestimmt. Mit der Versuchsreihe soll untersucht werden, wie das gelegentlich klinisch beobachtete Bild einer Cyanose bei seitlicher Körperlage zu erklären ist.

Unsere Ergebnisse zeigen, daß nach der Lagerung von der linken in die rechte seitliche Körperlage der arterielle pO_2 abnimmt. Wir interpretieren diesen Befund mit einer Veränderung des Ventilations - Perfusions - Verhältnisses in der Lunge: Durch die Gravitationskraft kommt es zu einem pooling des Blutes in den unten liegenden Lungenbezirken, während die Ventilation in den oben liegenden Bezirken vergrößert wird. Die Zunahme der Ventilation erklären wir mit einer Erhöhung des Gewebswiderstandes infolge einer schwerkraftbedingten Verlagerung des Mediastinums und der Baucheingeweide, sowie mit der Auflage des Thorax auf einer relativ starren Unterlage (Bett). Als Folge der Erhöhung des Gewebswiderstandes reagiert das in unserer Meßreihe verwandte volumen-gesteuerte Beatmungsgerät (ENGSTRÖM - Respirator 150) mit einer Druckerhöhung. Diese führt auf Grund der physikalischen Strömungsgesetze für Gase zu einer Hyperventilation der oberen Lungenbezirke und zu einer Hypoventilation der unten liegenden Bezirke. Hieraus folgt eine arterielle Hypoxie, die therapeutische Maßnahmen erfordert.

Der Einfluß der Lageveränderung auf den Atemgaswechsel wird diskutiert und mit Untersuchungen anderer Autoren verglichen, die in ihren Versuchsreihen nicht relaxierte spontan atmende Versuchspersonen beobachteten.

G. ANHANG

Tab. 11 : Tabelle der Varianzanalyse für den Hämoglobin
- Gehalt im Blut

Beteiligte				
Einfluß-				
größen	FG	SAQ	MAQ	F
Personen	8	59.23889	7.40486	108.29 ($p < 1\%$)
Positionen	3	0.18889	0.06296	0.92
Rest	24	1.64111	0.06838	
Total	35	61.06889		

Tab. 12 : Tabelle der Varianzanalyse für das Herzzeitvolumen

Beteiligte				
Einfluß-				
größen	FG	SAQ	MAQ	F
Personen	8	95.97704	11.99713	11.86 ($p < 1\%$)
Positionen	3	3.43556	1.14519	1.13 n.s.
Rest	24	24.27596	1.01150	
Total	35	123.68856		

Tab. 13 : Tabelle der Varianzanalyse für " arterieller
O₂ - Gehalt x Herzzeitvolumen "

Beteiligte				
Einfluß-				
größen	FG	SAQ	MAQ	F
Personen	8	2063665.63220	257958.20402	9.65 (p < 1%)
Positionen	3	126857.92666	42285.97555	1.58 n.s.
Rest	24	641721.70327	26738.40430	
Total	35	2832245.26214		

Herrn Professor Dr. M. H a l m á g y i gilt mein herzlicher Dank für die freundliche Überlassung des Themas und sein verständnisvolles Entgegenkommen.

Den Mitarbeitern des Institutes für Anaesthesiologie, Herrn Dr. med. M a y und Herrn Dr. med. K.-F. M ü l l e r sowie meinen Kollegen in unserem Team, Herrn G. K r a c h und Frä. A. J e r e m i a s gilt mein Dank für ihre Unterstützung.

Für die statistische Beratung danke ich Herrn Dipl. Psychol. H o d a p p.

LITERATURANGABE :

1. AHRENS, G. : Varianzanalyse
Berlin 1968
2. AULIN, I. : The effect of lateral position on
regional lung function
Acta anaesth.Scandinav., 15 (1971)
157 - 167
3. BENDIXEN, H.H. : Respiratory care
et al. Saint Louis 1965
4. BÜHLMANN, A.A., : Klinische Pathophysiologie der
P.H. ROSSIER Atmung
Berlin 1970
5. COMROE, J.H. : Physiologie der Atmung
Stuttgart 1968
6. GROTE, J. : Physiologie und Pathophysiologie des
Sauerstofftransportes im Blut
in: Hypoxie
Berlin-Heidelberg-New York:
Springer 1969
7. HERTZ, C.W., : Untersuchungen über den Einfluß un-
R. FERLINZ gleichmäßiger Belüftung auf die
arterielle Sauerstoffsättigung
in: Verhandlungen der deutschen
Gesellschaft für innere Medizin,
68. Kongress
München 1962
335 - 337

8. KANEKO, K. et al. : Regional distribution of ventilation and perfusion as a function of body position
Appl. Physiol., 21 (1966), 767
- 767
9. KUCHER, R.,
K. STEINBEREITHNER
et al. : Intensivstation, -pflege, -therapie
Stuttgart 1967
10. LAWIN, P. : Praxis der Intensivbehandlung
Stuttgart 1972
11. LOCHNER, W. : Hypoxie durch Störungen der Lungenfunktion
in: Hypoxie
Berlin - Heidelberg - New York:
Springer 1969
12. SAFAR, P. : Respiratory Therapy
Philadelphia 1965
13. SEVERINGHAUS, J.W. : Blood gas concentrations
in:
Handbook of Physiology - Respiration
Bd. 2, 61, 1476
Washington D.C. 1965
14. SEVERINGHAUS, J.W. : Blood gas calculator
J. appl. Physiol., 21 (1966), 1108
15. SCHORER, R. : Die Technik der Thermo - Injektionsmethode mit Direktanzeige zur Bestimmung des HZV
Z. prakt. Anaesth., 1 (1967)
28 - 40

16. SVANBERG, L. : Influence of posture on the lung volumes, ventilation and circulation in normals.
Scand. J. Clin. & Lab. Invest.
9 (1957) Suppl.25
17. THEWS, G. : Der Transport der Atemgase
Klin. Wschr. 41 (1963), 120 - 130
18. THEWS, G. : Physiologie des Sauerstofftransportes und Pathophysiologie der Gewebshypoxie
in: Hypoxie
Berlin - Heidelberg- New York
Springer 1969
19. WINER, B.J. : Statistical principles in experimental design
New York 1970

Lebenslauf

Am 13. 4. 1948 wurde ich als Sohn des Kaufmannes Eugen Schlömer und seiner Frau Johanna, geb. Kurka in Traben - Trarbach an der Mosel geboren, wo ich zusammen mit drei Geschwistern aufwuchs.

1954 wurde ich in die Volksschule Trarbach eingeschult, von der ich 1958 in die Sexta des Staatlichen Neusprachlichen Gymnasiums Traben - Trarbach wechselte. Hier legte ich im Juli 1967 die Reifeprüfung ab.

Zum Wintersemester 1967/68 immatrikulierte ich mich an der Medizinischen Fakultät der Johannes Gutenberg - Universität und belegte dort das Studienfach Zahnmedizin. Im Sommersemester 1968 bestand ich die Naturwissenschaftliche Vorprüfung, im Wintersemester 1970 die Zahnärztliche Vorprüfung. Im Sommersemester 1972 legte ich das Staatsexamen ab und erhielt die Bestallung als Zahnarzt.

Zur Zeit bin ich noch an der Johannes Gutenberg - Universität immatrikuliert.

